Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. F. Schieck).

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY FEB 1932

Ueber den Uebergang eines Pneumococcengeschwüres der Hornhaut in einen Ringabscess.

★

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

BAYERISCHEN JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU WÜRZBURG

zur

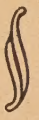
ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

vorgelegt von

Samuel Deutsch

aus

Zagreb (Jugoslavien).



1 9 3 0

Druck von Gebrüder Memminger Würzburg

Angenommen
von der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg
und mit Genehmigung der Fakultät gedruckt.

Referent: Geheimrat Professor Dr. F. Schieck.

Meinen lieben Eltern!

Unter Ringabsceß der Hornhaut verstehen wir eine eitrige ringförmige Infiltration der Hornhaut, die etwas einwärts vom Limbus liegt, sehr rasch auftritt und gewöhnlich zur nekrotischen Abstoßung der Cornea und zur Panophthalmie, selten zur Ausheilung führt. Er tritt auf im Gefolge von perforierenden Verletzungen, nach Operationen mit Wundinfektionen, eitrigen Entzündungen im Innern des Auges, bei metastatischer Ophthalmie, seltener nach Ulcus serpens. In der voraseptischen Zeit war der Ringabsceß eine sehr häufige Erscheinung nach Staroperationen.

Der erste Ringabsceß wurde in der Literatur (nach v. Hippel) von R. Virchow beschrieben, zwar unter dem Namen einer Keratitis parenchymatosa, die aber nach unseren jetzigen Anschauungen doch wohl ein Ringabsceß gewesen sein wird. E. Fuchs gab die erste anatomische Beschreibung in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde 1880. Es handelte sich damals um einen Ringabsceß, der 3 Tage nach einer Staroperation seinen Beginn nahm. 4 Tage nachher kam es zur totalen Abstoßung der nekrotischen Hornhaut. Mikroskopisch fanden sich auf der Cornea, die von der Sklera leicht abgehoben werden konnte, hinten keine zelligen Elemente, sondern nur Coccenhaufen, vorne dagegen eitrige Infiltration mit dem Höhepunkte gegen den Hornhautrand. In der englischen Literatur wurden dann später einige typische Ringabscesse im Anschluß an Verletzungen beschrieben, wo schon richtig die später zu erklärende Tatsache angegeben wird, daß die Lage des Ringes immer die gleiche und unabhängig vom Orte der Verletzung der Hornhaut ist. Außerdem wird die schnelle Ausbildung der Krankheit betont.

Weit am häufigsten sind Veranlasser des Ringabscesses perforierende Verletzungen. Es sind das kleine Wunden, durch Stein- oder Metallsplitter gesetzt. Die Wunde braucht auch gar nicht die Hornhaut zu betreffen, sie kann in der Lederhaut z. B. auch sitzen. Der Häufigkeit nach kommen dann die Operationen, meistens Staroperationen in Betracht, dann die Hornhautgeschwüre und letzten Endes die metastatischen Eiterungen des Augeninneren. Wie schnell so ein Ringabsceß auftreten kann, mag ein Fall von Fuchs beschrieben als Beispiel dienen. Er

operierte einen Patienten an seniler Katarakt und 1 Tag nach der Operation trat eitriges Exsudat in der vorderen Kammer auf und am 3. Tag war das vollentwickelte Bild eines Ringabscesses ausgebildet.

Der Ring zeigt sich meistens 1 bis 3 Tage nach der Verletzung, manchmal 4 Tage, selten später. Die Hornhautwunde kann sich verändern, ihre Ränder grau oder gelb getrübt werden, es kann aber jegliche Veränderung fehlen. Der Ring ist erst grau, wird aber schnell gelb. Seine Breite beträgt bis $1^1/_2$ mm, er liegt entweder am Limbus selbst oder 1 bis $1^1/_2$ mm von ihm entfernt. Die übrige Hornhaut ist gleichmäßig grau getrübt und so ist der periphere Rand des Ringes schärfer als der zentrale. Solange die Trübung der Cornea einen Einblick gewährt, kann man Exsudat in der vorderen Kammer nachweisen. Außerdem ist eine Iritis vorhanden. In einigen Tagen trübt sich die Hornhautmitte stärker, es beginnt die Hornhaut zu zerfallen und zwar zuerst am gelben Ringe. In leichteren Fällen kommt es nur zur Ausbildung der Trübung und zur glatten Heilung oder dauernden Trübung, in mittelschweren zur Abstoßung der Cornea und in schweren gesellen sich zu dem oben beschriebenen Prozeß Zeichen der Panophthalmitis hinzu.

Die Hornhautwunde kann klinisch rein oder eitrig infiltriert sein und analog findet man anatomisch die Wundränder frei von Infiltration, oder kleine Eiterkörperchenhäufungen vom Eiterpfropf herstammend, der die Wunde einschließt. Die Wundinfiltration befällt gewöhnlich die hintersten Schichten, wie bei sonstigen, den Ringabsceß nicht nach sich ziehenden Verletzungen. Die Eiteransammlung vor der Descemet'schen Membran geht nicht weit nach der Peripherie. Ausnahmsweise kommt es zum Infiltrat in den vorderen Hornhautschichten, durch dessen Zerfall ein, dem Ulcus corneae serpens ähnliches Bild entsteht. Bakterienhaufen können auch zwischen den Lamellen der Cornea in den hinteren Schichten liegen.

Der Ringabsceß ist eine eitrige Infiltration der Cornea konzentrisch dem Hornhautrande. Der Ring besteht aus zwei Schichten, dem vorderen und hinteren Infiltrationsring, der Lage der Eiterzellen entsprechend. Denn die erste Schicht liegt zwischen den oberflächlichen und den mittleren Hornhautlamellen, die zweite vor der Descemet'schen Membran. Die Eiterzellen des vorderen Infiltrationsringes sind am dichtesten an der Ringperipherie in den mittleren Schichten, zentral sind dagegen die vorderen Schichten mehr befallen. So hat, am Querschnitt gesehen, der Ring eine aus der Tiefe nach der

Oberfläche aufsteigende Richtung. Diese Verhältnisse finden ihre Begründung in der Emigration der Eiterkörperchen, die den polymorphkernigen Leukocyten entsprechen. Oberflächlich treten diese aus dem Randschlingennetz des Limbus, früher als die der tieferen Schichten, welche aus den Ciliargefäßen austreten. Möglich wäre noch, daß die aus den Gefäßen ausgewanderten weißen Blutkörperchen auf weniger Hindernisse stoßen, um bis zur Mitte zu gelangen. Diese Durchsetzung der oberflächlichen Schichten durch Leucozyten führt zur Nekrose dieser Schichten. Wenn der Absceß fortschreitet, wird die Hornhaut zerstört, die Zerstörung geht von den vorderen Lamellen auf die tieferen.

Der hintere Ring, d. i. die Eiterkörperchenansammlung vor der Membrana Descemetii, kann auch fehlen. Bei großer Zahl der Leucocyten, kann die Descemet. von der Hornhaut weggedrängt werden und ein Bild eines Abscesses der Membran selbst entstehen.

Die beiden Ringe können völlig getrennt sein, meistens aber verbindet sie eine geringe Infiltration, sodaß die Ringe ihre Selbständigkeit lange noch bewahren können.

Die Zellen des hinteren Ringes stammen entweder aus der Kammer auf dem Wege durch die Descemet'sche Membran kommend oder vor dieser, vom Rande der Cornea der Mitte zuwandernd. Die Immigration erfolgt scheinbar in einem Schube, weil man bei der mikroskopischen Untersuchung die Hornhautperipherie frei findet.

Die beiden Ringe schicken Eiterkörperchen der Mitte zu und davon rührt die nicht scharfe Ringbegrenzung her. Manchmal sieht man an der Hornhaut umschriebene oberflächliche Eiterherde, als Pünktchen von grauer oder gelber Farbe. Diese Herde können zu Substanzverlusten führen, sind aber nicht zu verwechseln mit dem an die Oberfläche herantretenden Infiltrationsringe.

Die erwähnte Nekrotisierung der Cornea durch den Ringabsceß kennzeichnet sich mikroskopisch durch das Fehlen der Kernfärbbarkeit. Die hinteren Schichten sind zuerst und am stärksten befallen. Die schädliche Noxe kommt scheinbar von hinten. Das Epithel und Endothel fallen ab, nur an der Peripherie bleibt ein Rest zurück. Die Bowman'sche und Descemet'sche Membran bleibt unversehrt, die Descemet'sche auch später. Eine Ausnahme bildet die Stelle der Verletzung.

In der vorderen Kammer findet sich fibrinös-eitriges Exsudat, dem der Eiterpfropf in der Wunde entstammt. Daß die-

ses Exsudat die Descemet. nicht angreift, wird differentialdiagnostisch gegen Ulcus serpens angegeben. Das Exsudat kann in die hintere Kammer kommen, den Glaskörper, den Ciliarkörper und die Netzhaut bedecken und zur Entzündung dieser Gebilde führen. In mikroskopischen Schnitten des exenterierten gehärteten Bulbus findet man beim Ringabsceß eine Nekrose der Regenbogenhaut, was sich durch den Verlust der Kernfärbbarkeit offenbart. Sie kann auch ganz durch Blutextravasate zertrümmert werden. Man findet auch eine exsudative Entzündung der Retina und des vorderen Teiles der Chorioidea. Außerdem kann man massenhaft Bakterien beobachten, was auch für die Malignität des Prozesses spricht.

Betrachten wir den Werdegang eines Ringabscesses, so können wir zuerst das Eindringen der Bakterien, meistens auf dem Wege einer perforierenden Verletzung, wie vielfach schon betont wurde, beobachten, wo sie sich vermehren und eine eitrige Entzündung der hinteren Augenabschnitte verursachen und die hinteren Abschnitte der Hornhaut zur Nekrose bringen. Es findet jetzt durch den Reiz des nekrotischen Hornhautteiles, einer Art von Sequester, eine Leukocytenauswanderung aus dem Randgefäßsystem der Hornhaut statt und es bildet sich die Ringinfiltration. So können wir, mit Fuchs, den Ringabsceß als eine sequestrierende Eiterung auffassen, die den Zweck hat, die nekrotische Hornhaut abzustoßen oder sie eitrig einzuschmelzen. Eine solche Auffassung erklärt uns vielleicht diejenigen Fälle von Ringabszeß infolge einer perforierender Verletzung nicht der Hornhaut, sondern der Lederhaut und den konstanten Sitz des Ringes an der Hornhautperipherie, konzentrisch mit dem Limbus. Denn nicht die Infiltration spielt eine entscheidende Rolle, sondern die Nekrose der Hornhaut.

Unter diesem Gesichtspunkte sind uns die Ringabscesse infolge eines metastatischen Prozesses im Augeninnern, wie sie vielfach im Rahmen einer Pneumo-, Strepto- und Staphylococcensepsis, bezw. Pyämie, Typhus, Polyarthritis, Pocken u. a. v. m. beobachtet worden sind, verständlich. Hier gelangen die Erreger in die vordere Kammer, wo sie ihre Wirkung ausüben. Es kommt zur Nekrose der Cornea und teilweise auch der Iris.

Von E. Fuchs sind Krankheitsbilder beschrieben, die denjenigen des Ringabscesses völlig gleichen und bei dem Zerfall von intraokularen Tumoren beobachtet worden sind. Zuerst kommt es zur Zerstörung des Endothels, zur Nekrose der Hornhautkörperchen, des Epithels und dann zur ringförmigen Infil-

tration der Cornea. Die Nekrose sitzt vorwiegend in den hinteren Schichten. Die Infiltration liegt in den mittleren Schichten und schreitet zum Zentrum hin. Wir finden auch hier eine Erklärung für den Prozeß in der Auffassung des Ringabscesses als einer sequestrierenden Eiterung. Es kommt in diesen Fällen nicht zur Abstoßung, sondern zur leichten Trübung und Abflachung der Hornhaut.

Dem Ringabsceß ist die Keratitis pustuliformis profunda (Fuchs) verwandt. Ätiologisch spielt hier die Lues eine Rolle. Die Hornhaut ist zuerst unverändert, in der Tiefe bildet sich dann ein gelbes Infiltrat. Die Krankheit kann zur Zerstörung der Hornhaut führen, aber auch narbig ausheilen.

Bei Verletzungen ist die Hornhautwunde frei von Infiltration, wenn die Bakterien nur im Augeninnern, nicht in der Wunde selbst sich ansiedeln. Hier kann aber vielleicht dadurch keine Zelleinwanderung zustande kommen, weil der Verlauf ein so schneller ist und die rasche Hornhautnekrose eine Einwanderung nicht zuläßt. Es gibt auch Fälle, wo die Wunde infiltriert wird und es zum Zerfalle unter dem Bilde eines Ulcus serpens kommt.

Die Würzburger Universitäts-Augenklinik hatte in der letzten Zeit Gelegenheit, den Übergang eines Ulcus serpens in einen Ringabszeß zu beobachten, wo der Verlauf aber ziemlich günstig war und das Auge erhalten werden konnte. Wir geben die Krankengeschichte und den Verlauf wieder:

Patient **L. H.**, 34 J., Schlossermeister aus Miltenberg a. M.

Am 21. 10. 1929 fiel dem Patienten bei der Arbeit etwas ins rechte Auge, wahrscheinlich „Hammerschlag". Er trug diesen Fremdkörper 3 Tage herum und erst dann ging er zu seinem Hausarzt, der laut Mitteilung einen „eingebrannten" Fremdkörper von nicht feststellbarer Materie aus der reizlosen Hornhaut entfernte. Trotz der Aufforderung des Arztes, nicht zu arbeiten und am nächsten Tage wieder in die Sprechstunde zu kommen, arbeitete der Patient weiter und erst Schmerzen führten ihn nach folgenden 2 Tagen zum Arzt, der ein kleines Hornhautinfiltrat feststellte, das Auge ruhig stellte und, da er eine Pneumococceninfektion vermutete, Optochin einträufelte und den Patienten der Klinik überwies. Bei seiner Aufnahme klagte der Patient über starke Schmerzen und machte die Angabe, sein Auge nähme zunehmend eine Gelbfärbung an. Von einer Vaccineinfektion ist nichts bekannt. Der Befund

aufgenommen am 27. 10. 1929, also 6 Tage nach der Verletzung, ergab:

Rechtes Auge: Lider leicht geschwollen. Lichtscheu, Tränen. Reichlich gelbes, fädiges Sekret. Tränenwege: o. B.

Conjunktiva: bes. in den unteren Partien stark chemotisch, am Limbus und im Lidspaltenbereich gelbrot verfärbt, auffallend glasig.

Cornea: in beiden unteren Quadranten dicht gelbe Infiltration, mit aufgeworfenem Rande. Von der Mitte dieses Geschwüres hängen zahlreiche gelbe Sekretfetzen herab. Die Infiltration wird gegen die übrige, schwach getrübte Cornea, durch eine schmale, klarere Rinne begrenzt. Hornhauthinterfläche nicht sichtbar.

Vordere Kammer: Trübe Flüssigkeit.

Iris: verwaschene Zeichnung, nicht genau zu beurteilen. Die Pupille ist mittelweit.

Fundus: kein Einblick.

V. R.: Handbewegung in 1 m; Projektion richtig (bei schwachem Lichte).

Linkes Auge: Kleine, feine Macula parazentral, sonst o. B.

Abstrich: Pneumococcen.

Therapie: Atropin. sulfur. Kauterisation. Scharlachrotsalbe.

28. X. 1929: Wesentliche Progredienz der Infiltration, bes. nach temporal.

Therapie: Querspaltung nach Saemisch.

29. X. 1929: Halbkreisförmige Infiltration $1^1/_2$ mm breit in den beiden oberen Quadranten, konzentrisch dem Limbus, etwas von ihm entfernt. Nichtinfiltrierter zentraler Hornhautteil schwach grau gefärbt. Abimpfung durch das Hygienische Institut.

30. X. 1929: Cornea vollkommen gelb gefärbt.

3. XI. 1929: von oben nach unten fortschreitende Aufhellung der Cornea.

5. XI. 1929: $^2/_3$ der Cornea klar. Sie ist sehr dünn.

V.: aufgehoben.

7. XI. 1929: Lider noch mäßig geschwollen, mäßig gemischte Injektion. Die Cornea ist nur noch als hauchartiger Überzug, unterste Parenchymschichten und Descemet. vorhanden. Temporal oben fehlt sie in einem kleinen sichelförmigen Abschnitte gänzlich, so daß Iris frei liegt. In den beiden unteren Quadranten ist die Cornea noch trüb (zerfallendes Ge-

webe), in den oberen Quadranten klarer, sodaß die Pupille und die braune Iris deutlich sichtbar sind. Die Dickenverhältnisse der Cornea sind so angeordnet: unten leidlich dick, in den zentralen Partien hauchdünn, weiter nach oben etwas stärker. Die vordere Kammer ist völlig aufgehoben. Iris mäßig hyperämisch und nach Art eines Hornhautstaphyloms vorgewölbt, besonders an der Stelle, wo die Cornea fehlt.

12. XI. 1929: Status idem.

17. XI. 1929: Sehr stark gemischte Injektion besonders nasal oben. Auffallend ist der starke Füllungszustand der Venen. Die Cornea, soweit eine solche vorhanden ist, hauchartig getrübt. In ihr gelb-weiße, rundliche, zellige Infiltrationen, von verschiedener Größe. Das gesamte Bild sieht aus wie ein Sternenhimmel. Temporal liegt die Iris noch frei. Sie ist noch entzündlich verdickt und zeigt bei 10 h (im ungedeckten Teile) näher der Iriswurzel einen auffallend hohen, streng umschriebenen Buckel. Fundus: kein Einblick. V.: Lichtschein von unten falsch.

21. XI. 1929: Der ganze Überzug über die Iris, deren Befund unverändert ist, ist nunmehr fast in toto abhebbar, liegt also der Iris beweglich auf.

25. XI. 1929: Es hat sich allmählich ein festeres Gewebe gebildet, das die Iris nur noch an einigen Stellen freiliegen läßt.

3. XII. 1929: Das Hornhautersatzgewebe ist weiter stärker geworden, nur noch bei 10h ein kleiner Irisprolaps.

7. XII. 1929: Auf eigenen Wunsch entlassen. Nachuntersuchung nach 14 Tagen.

21. XII. 1929: Der Patient hat keine Schmerzen. Der Irisprolaps ist etwas kleiner geworden. Noch konjuktivale Injektion. Einwachsen von oberflächlichen Gefäßen in die Narbe.

15. I. 1930: Irisprolaps weiter zurückgegangen, kaum noch prominent.

30. I. 1930: Gut verheilt, Projektion richtig. Zur leichten Arbeit fähig.

21. I. 1930: R. reizfrei. L.: o. B.

In diesem Falle also kam es infolge einer perforierenden Verletzung zunächst zu einem Ulcus corneae serpens, welches ausnahmsweise hier eine größere Ausdehnung erfahren hat. Solche Fälle sind sehr selten, gewöhnlich bleibt das Geschwür, bevor es in einen Ringabsceß übergeht, auf kleinere Bezirke beschränkt.

Happe beschreibt einen ähnlichen Fall, wo einem 32jährigen Bergmann ein kleiner Stahlsplitter in die linke Cornea geflogen und von einem praktischen Arzte am nächsten Tage entfernt wurde. Ein Tag nachher Aufnahme in die Klinik. Auf der Cornea befand sich ein etwa 2—3 mm großes, rundliches, oberflächliches, zentrales Geschwür mit infiltrierten Rändern, in der Vorderkammer ein etwa 1 mm hohes Hypopyon. Trotz sofortiger Kauterisation war das Ulcus vorgeschritten und am 6. Tage nach der Verletzung war in der Mitte des noch frei gebliebenen Hornhautrandes etwa $1^1/_2$ mm vom Limbus entfernt ein gelblicher eitriger Infiltrationsring aufgetreten, der an der Oberfläche etwas wallartig vorsprang. In den folgenden Tagen breitete sich das Ulcus noch weiter aus, kam dann aber zur Heilung. Nach 3 Wochen konnte der Patient entlassen werden. Er hatte auf dem Auge Lichtempfindung und richtige Projektion.

Wir sehen so nach perforierenden Verletzungen einen Ringabsceß, ein Ulcus serpens oder ein Ulcus, das unter Umständen schleunigst in einen Ringabsceß übergehen kann.

Wenn wir diese beiden gefährlichsten Hornhauterkrankungen, das Ulcus corneae serpens und den Ringabsceß nebeneinander stellen und betrachten, so finden wir das Ulcus schon nach oberflächlichen Verletzungen, den Ringabsceß erst nach perforierenden, oder überhaupt ohne Verletzung entstehen. Das Ulcus breitet sich um die verletzte Stelle als Zentrum herum, der Ringabsceß nimmt immer dieselbe Lage ein, unabhängig vom Orte der Verletzung, sich von der Peripherie zum Zentrum, das Ulcus dagegen vom Zentrum zur Peripherie ausbreitend. Der Verlauf eines Ulcus ist viel langsamer und ungleichmäßiger, als der des Ringabscesses, welcher gewöhnlich, ein Ulcus dagegen seltener zur Panophthalmitis führt. Anatomisch findet man beim Ulcus eine Randinfiltration des Substanzverlustes, der Ringabszeß hat mit dem Substanzverlust gar nichts zu tun. Er ist ein Einwanderungsring. Beim Ulcus befinden sich die Bakterien im Proliferationsrande, beim Ringabsceß besteht die Infiltration aus ausgewanderten Leukocyten. Beiden gemeinsam ist die Nekrose der tiefen Hornhautschichten, beim Ulcus von der vorderen, beim Ringabsceß von der hinteren Seite der Hornhaut ausgehend. Der sogen. hintere Absceß (Elschnig), der die Zerstörung der Descement'schen Membran voraussetzt, fehlt beim Ringabsceß im Gegensatz zum Ulcus. Das Hypopyen ist beim Ulcus keimfrei, beim Ringabsceß keimhaltig.

Der Erreger des Ulcus corneae serpens ist in überwiegender Mehrzahl der Fälle der Pneumococcus. Beim Ringabsceß sind dagegen mannigfache Erreger beobachtet worden. Fuchs fand Strepto-, Staphylo- und Pneumococcen, welche aber als alleinige Erreger ziemlich selten beobachtet werden. Axenfeld fand sie einmal in einem Falle vom beginnenden Ringabsceß, Morax beschrieb einen Fall von Ringabsceß im Verlaufe einer Pneumococcensepsis. Hanke züchtete aus der Vorderkammer eines Kranken mit typischem Ringabsceß nach Verletzung einen Bazillus, der sich nach Gram entfärbte, und bezüglich Form und Wachstum dem Bac. proteus fluorescens nahe stand. Frische Kulturen riefen beim Kaninchen sowohl von der Cornea aus wie nach intraokularer Impfung einen typischen Ringabsceß hervor. Andere fanden den Bac. pyocyaneus, Bakt. fluorescens liquefaciens und den Bac. subtilis. Der Bac. subtilis und pyocyaneus wurden mehrfach gefunden, gezüchtet und experimentell mit ihren Kulturen ein Ringabsceß erzeugt. Bei der experimentellen Ringabsceßerzeugung soll das Eindringen der Erreger in die vordere Kammer und in den Glaskörper das Wichtigste sein.

Im Falle, der von der Würzburger Universitäts-Augenklinik beobachtet wurde, konnte man im Abstrich Pneumococcen nachweisen. Die Abimpfung durch das Hygienische Institut ergab vereinzelte Kolonien von Mikrococcus pyogenes albus (Staphylococcus), sowie zahlreiche Kolonien von diphtherieartigen Stäbchen, welche in 48-stündiger Kultur deutliche Polkörnchen in beschränkter Anzahl zeigten. Virulenzprobe am Meerschweinchen, Säurebildung aus Dextrose und Lävulose waren negativ. Es handelt sich also bei diesen Stäbchen um nicht tierpathogene Mikroorganismen, die nach der Auffassung des hiesigen Hygienischen Institutes zu Corynebakterium Xerosis gerechnet werden müßten. Ein schwach pathogenes, dem Xerosebazillen nahestehendes Stäbchen wurde nach Lehmann-Neumann, Bakt. Diagn. 7. Aufl. s. 706 von Gelpke 1898 beobachtet, sonst ist dem Hygienischen Institut über die Pathogenität dieses gefundenen Stäbchens nichts bekannt. Eine Infektion durch einen, dem Heubazillus nahestehenden Organismus ist auszuschließen, da diese Organismen sehr leicht und kräftig auf allen Nährböden gedeihen und der kulturellen Untersuchung nicht entgehen könnten.

Wir sehen so auch in unserem Falle, daß es keinen einheitlichen Erreger des Ringabscesses gibt. Er kann durch alle möglichen Mikroorganismen hervorgerufen werden. Die Pro-

dukte dieser verschiedener Bakterien wirken von der vorderen Kammer aus, sie erfahren vielleicht innerhalb des Auges eine Umstimmung ihres gesamten biologischen Verhaltens, die sie befähigt, Stoffwechselprodukte entstehen zu lassen, die das Krankheitsbild des Ringabscesses erzeugen. Vielleicht gehört dazu eine spezifische Gewebsdisposition, wie uns der Fall von Morax beschrieben lehrt, wo infolge einer Pneumococcensepsis ein Auge an Panophthalmie, das andere an Ringabsceß erkrankte. Unter welchen Umständen diese Umstimmung und worin diese Gewebsdisposition besteht, ist noch völlig in dunkel gehüllt. Das menschliche Auge scheint aber das geeignetste Organ hierfür zu sein.

Zum Schlusse entledige ich mich noch der angenehmen Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Schieck für die gütige Überlassung des Materials und für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Ehrenwörtliche Versicherung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Abhandlung: „Über den Übergang eines Pneumococcengeschwüres der Hornhaut in einen Ringabsceß“ selbständig und ohne jede fremde Hilfe verfaßt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angebenen benützt habe.

Literatur.

Axenfeld: Über die eitrige metastatische Panophthalmie (A. v. Graefe's. Arch. f. Ophth. Bd. XL. 1894).
Elschnig: Im Lehrbuch der Augenheilkunde von Axenfeld.
Fuchs, A.: Atlas der Histopathologie des Auges 1923.
Fuchs, E.: Keratitis pustuliformis profunda (A. v. Graefe's: Arch. für Ophth. Bd. 90, 1915).
Fuchs, E.: Lehrbuch der Augenheilkunde.
Fuchs, E.: Ringabsceß der Hornhaut. (A. v. Graefe's Arch. f. Ophth Bd. 56, 1903.)
Fuchs, E.: Über Veränderungen des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung (A. v. Graefe's: Arch. f. Ophth. Bd. 91, 1916).
Fuchs E.: Vollständige Sequestration der Cornea nach einfacher Linearextraction. (Monatsbl. f. Augenheilkunde XVIII. Jg. 1880.)
Hanke: Ein bisher unbekannter Bazillus. der Erreger des typischen Ringabscesses der Cornea (Zeitschrift f. Augenheilk., Bd. X. 1903, II).
Hanke: Über den Ringabsceß der Cornea und seine Bedeutung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. 1905. I.
Happe: Über den Ringabsceß der Cornea. (Bericht über die 34. Versammlung der Ophthalm. Ges. Heidelberg, 07.
Herrenschwand: Die pathogenen Mikroorganismen des Auges 1927.
v. Hippel: In Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anatomie und Histologie, Bd. XI. I. Teil, 1928.
Kuffler: Zur Frage der Glaskörperinfektion und des Ringabscesses, Exper. u. krit. Untersuchungen. (A. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. 78, 1911).
Morax: L'abscess annulaire de la cornéa et sa signification (Annales d'ocul. T. CXXXII. 6. Livraison).
Stöwer: Ein Fall von Ringabsceß der Hornhaut (Klin. Monatsblätter für Augenheilk. XLV. 1907. I).
Weigand: Frühzeitiges Auftreten von Metastase und Ringabsceß der Hornhaut bei kryptogenet. Sepsis. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 50, 1923.)

Lebenslauf.

Ich, Samuel Deutsch, wurde am 25. August 1905 zu Zagreb (Jugoslavien) geboren. Die Volksschule und das Realgymnasium besuchte ich in Zagreb, wo ich auch das Reifezeugnis erwarb. Die medizinischen Studien absolvierte ich auf den Universitäten Zagreb, Freiburg i. Br. und Würzburg. Die ärztliche Vorprüfung und das Staatsexamen bestand ich an der Universität Würzburg.

Würzburg, im Juli 1930.